Aus der Königl. medizinischen Universitätsklinik zu Breslau.
Geheimrat Prof. Dr. Kast.

Über Nierentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

und Thesen,

welche mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Königl. Universität Breslau

zur Erlangung der

Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

am 30. April, Mittags 1 Uhr,

in der Aula Leopoldina

öffentlich verteidigen wird

Oskar Wandel,
prakt. Arzt.

Opponenten:

Drd. med. Fritz Scholz, einj.-freiw. Arzt im Feldart.-Reg. (v. Peucker), Schles. No. 6.

Drd. med. Ernst Strube, Vol.-Assistent am Konventhospital der Barmherzigen Brüder.

Breslau 1898.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Referenten,
Herrn Geheimrat Professor Dr. Kast.

Dem Andenken seines Vaters,

seiner Mutter

in inniger Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Vor Beginn meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Kast für die gütige Überlassung des klinischen Materials und die Anregung, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Kühnau für die Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Kein Kapitel aus dem Gebiet der Tuberkulose hat soviel durch den Nachweis der Koch'schen Bacillen an diagnostischer Bedeutung gewonnen, wie das der Nierentuberkulose, da uns das physiologische Ausscheidungsprodukt der Nieren, der Harn, durch den Transport der Bacillen und der Zerstörungsprodukte derselben einen Einblick in das der Untersuchung schwer zugängliche Organ verschafft. Die umfangreichen Zerstörungen, welche die Tuberkulose am Harn- und Geschlechtsapparat hervorzurufen imstande ist, haben zwar schon frühzeitig die Aufmerksamkeit des Forschers auf sich gelenkt und zu kritischen Betrachtungen über die Natur des Krankheitsprozesses Anlass gegeben; so sind uns aus den 50. und 60. Jahren diesen Gegenstand behandelnde Arbeiten von Rayer, Meckel, Niemeyer, Virchow, Rosenstein, Mosler, Müller, Schmidtlein und anderen bekannt. Äusserst selten sind jedoch die Fälle, wo schon damals die Erkrankung am Lebenden erkannt worden ist, und Kussmaul's Ansicht aus dieser Zeit geht dahin, dass in manchen Fällen wohl eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose, in vielen jedoch nur die der chronischen Cystitis und Pyelitis möglich sei. Auf diesem Standpunkt musste die Frage der Nierentuberkulose bezüglich der Diagnose am Lebenden bis zur Koch'schen Entdeckung im wesentlichen stehen bleiben, wenn auch bezüglich der Pathogenese der Erkrankung schon vorher durch die Forschungen Cohnheim's, Arnold's, Heiberg's und vieler anderer weitere Fortschritte gemacht wurden. Die zahllose neuere hierher gehörige Litteratur behandelt einerseits hauptsächlich

den tinctoriellen Nachweis und die diagnostische Verwertbarkeit der Tuberkelbacillen im Harn, andererseits die Frage der chirurgischen Therapie der Nierentuberkulose. Letztere Thatsache, besonders aber ein Blick in viele der modernen Lehrbücher überzeugt uns davon, dass die Nierentuberkulose von den meisten auch heute noch als eine wegen ihrer Unheilbarkeit und durchaus üblen Prognose äusserst gefürchtete Erkrankung angesehen wird, dass also der alte Cohnheim'sche Satz, die Tuberkulose sei »der Schrecken des Publikums und das Kreuz der Ärzte« für die Nierentuberkulose noch seine volle Berechtigung hätte, während er heute für die anderweitigen tuberkulösen Organerkrankungen nicht mehr zutreffend ist. Dieser üble Ruf der Nierentuberkulose ist unberechtigt und beruht wohl vielfach auf einer ungenügenden Kenntnis der Verlaufseigentümlichkeiten dieser Erkrankung, wie schon Stintzing in seiner vortrefflichen Arbeit über Urogenitaltuberkulose hervorhebt.

Die an der hiesigen medizinischen Klinik im Laufe der letzten 5 Jahre an 14 Fällen von Urogenital- und speziell Nierentuberkulose gemachten Erfahrungen sind geeignet, die Tuberkulose der Nieren in einem günstigeren Lichte erscheinen zu lassen. Die vorliegende Arbeit hat sich daher die Aufgabe gestellt, diese 14 Fälle bezüglich ihrer Pathogenese, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie zu untersuchen.

In den Nieren tritt die Tuberkulose in 3 verschiedenen Formen auf, 1. als reine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose, 2. als hervorstechendes Lokalsymptom einer über verschiedene Organe verbreiteten Tuberkulose und 3. als selbständige primäre Erkrankung. Die erste Form wird selten klinische Erscheinungen machen. Die beiden anderen Formen verlaufen klinisch unter den Symptomen einer chronischen, jeder Behandlung spottenden Pyelitis und Cystitis oder auch nur Cystitis mit Pyurie. Dabei können alle Übergänge von den Erscheinungen der einfachen katarrhalischen Form bis zu denen der suppurativen Prozesse vorkommen. Der Verlauf ist bis auf die Fälle, in denen die

anderweitigen tuberkulösen Organerkrankungen das Krankheitsbild beherrschen, ein durchaus chronischer und verhältnismässig günstiger, wie dies am besten aus den folgenden Krankengeschichten ersichtlich ist.

1. Heinrich Dreier, Arbeiter, 25 Jahr alt, vom 21. X. 92 bis 17. XI. 92 beobachtet, hereditär nicht belastet, früher stets gesund. Seit April vorigen Jahres Harnträufeln und Schmerzen beim Wasserlassen; der Harn war dabei trübe, aber ohne ersichtliche Blutbeimischung und nicht übelriechend. Seit Anfang dieses Jahres Atemnot, Husten und Fieber.

Status praesens: T. 39,0, P. 124, R. 20, hochgradige Abmagerung, hektische Rötung der Wangen. Ausgedehnte Infiltration beider Lungenspitzen. Im Sputum Tuberkelbacillen. Herz ohne Befund.

Im linken Hypochondrium ist unter dem Rippenbogen eine etwa handgrosse Resistenz zu fühlen, welche bis etwas unterhalb der Nabelhorizontalen reicht, inspiratorisch sich wenig verschiebt, aber nach oben unter den Rippenbogen hinaufgedrängt werden kann. In rechter Seitenlage ist ein medialer scharfer Rand des Tumors zu fühlen; der Perkussionsschall ist in einer Ausdehnung von 10 : 7 cm gedämpft. Dieser Tumor ist selbst wenig druckempfindlich, dagegen besteht unterhalb desselben, handbreit über der Darmbeinschaufel, Schmerzhaftigkeit bei tiefem Druck. Auch die rechte Nierengegend wenig druckempfindlich. Keine Ödeme. Blase nicht druckschmerzhaft, Genitalien ohne Besonderheiten. Nirgends Drüsenschwellungen. Urin, von normalem spez. Gewicht und normaler Tagesmenge, sauer, setzt ein dickes eitriges Sediment ab, welches aus Eiterkörperchen und mässig reichlichen Epithelien der harnführenden Wege besteht und keine Cylinder enthält. Im Sediment mässig reichlich Tuberkelbacillen, teilweise in eigentümlich angeordneten dichten Gruppen parallel liegend. Im filtrierten Harn nur Spuren von Eiweiss.

Diagnose: Tuberkulose der Nieren (besonders der linken) und Lungen. Dislocierter Milztumor.

Therapie: Ol. Terebinth. in Kapseln à 0,5, dreimal täglich. Wildunger Wasser. Im weiteren Verlauf profuse Diarrhoeen (mit Bacillen im Stuhl), zunehmender Kräfteverfall. Am 14. XI. Thrombose der linken vena femoralis, am 17 stärkere Dyspnoe und im Verlauf von wenigen Stunden Exitus unter den Erscheinungen von Lungenödem.

Anatomische Diagnose: Confluierende käsige Bronchopneumonie und Peribronchitis in beiden Lungen, besonders den

Oberlappen. Embolie der Pulmonalarterie. Tuberkulöses Geschwür im Larynx. Anämische Nekrosen im Myokard. Chron. Milztumor. Die linke Niere ungefähr um das Doppelte vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche durchsetzt mit zahlreichen fünfpfennigstückgrossen Knoten. Das Nierenbecken in eine Eiterhöhle verwandelt, die Eiterung geht den Kalices entlang bis hoch in die Marksubstanz hinein. In der verbreiterten graugelben Rindensubstanz zahlreiche graugelbe verkäste Herde. Linker Ureter stark verdickt, erweitert. Die hyperämische rechte Niere enthält nur einen erbsengrossen Käseherd. Blase stark dilatiert, Wandung um das Doppelte verdickt. Schleimhaut graugelb, unregelmässig höckrig, mit stellenweise käsigem Belag, zeigt überall divertikelartige Einbuchtungen, teilweise auch papilläre Exkrescenzen, deren Oberfläche fast durchweg mit graugelben Massen bedeckt ist. Amyloide Degeneration des Darmes, Thrombose der linken Cruralvene.

2. Anna S., Kinderfrau, 49 Jahr alt, beobachtet von September 93 bis jetzt, hereditär nicht belastet, in der Jugend Masern und „kaltes Fieber". Mit 18 Jahren Verheiratung mit einem vollkommen gesunden Manne, 2 angeblich gesunde lebende Kinder; nach der ersten Geburt Puerperalfieber. Bis Mai 92 stets gesund, damals etwa 6 Wochen lang Lungen- und Luftröhrenkatarrh, nach welchem ein länger dauernder Schwächezustand zurückblieb. Im Anschluss daran stellten sich auch häufiger Harndrang und Schmerzen beim Urinlassen ein, welche seitdem bestehen.

Status praesens: T., P. und R. normal. Kräftige, gut genährte Frau (69 kg Körpergewicht). Lungen- und Herzbefund normal. Leber und Milz in normalen Grenzen. Bei der Palpation des Abdomens Schmerzhaftigkeit der Blasengegend, ebenso der linken Inguinalgegend; bei tieferem Eindrücken wird ein von dort schräg nach oben verlaufender, aus dem kleinen Becken kommender bleifederdicker Strang gefühlt, welcher auf Druck äusserst schmerzhaft ist. Linke Niere sehr druckempfindlich, mit Ausstrahlen der Schmerzen in den linken Oberschenkel, ohne nachweisbare Vergrösserung. Rechte Niere ohne Befund. Genitalorgane nicht nachweislich erkrankt. Häufiger Harndrang bis zu 25 Miktionen pro die; dabei sehr heftige Tenesmen. Der Harn ist trübe, flockig, schwach sauer, mässig vermehrt, mit mässigem Sediment, in welchem wenig Plattenepithelien und Leukocyten, massenhaft Mikroorganismen, darunter viele Tuberkelbacillen (in grossen Haufen beieinander liegend) nachgewiesen werden. Hämoglobingehalt ca. 90%. Kein Sputum.

Diagnose: Tuberkulose der linken Niere, des linken Ureters und der Blase.

Verlauf: Nach Milchdiät und Behandlung mit Blasenausspülungen, Kataplasmen und warmen Sitzbädern, später auch mit Terpentin und Wildunger Wasser bessert sich der Zustand wesentlich. Im Dezember wird Pat. behufs operativer Behandlung zur chirurgischen Klinik verlegt. Da dort nach Tuberkulininjektionen einige Male Schmerzen in der rechten Nierengegend auftraten, wurde bei dem Verdacht einer Tuberkulose auch der rechten Niere von einer Operation Abstand genommen. Zugleich wurde cystoskopisch Tuberkulose der Blase nachgewiesen. Der weitere Verlauf hat die Mitbeteiligung der rechten Niere am Krankheitsprozess bestätigt. Pat. klagt in neuerer Zeit auch über spontan auftretende rechtsseitige Lendenschmerzen. Der Allgemeinzustand der Pat. ist nach nunmehr sechsjähriger Dauer der Erkrankung ein äusserst günstiger.

3. H. S., Näherin, 24 Jahr alt, beobachtet von August 93 bis jetzt, hereditär nicht belastet, als Kind Masern, mit 17 Jahren „gastrisches Fieber", später oft Kopfschmerzen. Seit etwa derselben Zeit will sie Schmerzen in der rechten Lendengegend haben, die sich bei Tragen umschnürender Kleidung bis zur Unerträglichkeit steigern. Im Jahre 90 Erkrankung mit Übelkeit, allgemeiner Schwäche und Erbrechen von Blut. Seitdem häufig Schmerzen in der Magengegend, die anfallsweise auftreten. In letzter Zeit auch noch Rückenschmerzen, häufige Neigung zum Erbrechen und Schmerzen beim Urinlassen. Seit einiger Zeit fällt auch die trübe Farbe des Harns auf.

Status bei der Aufnahme: T., P., R. normal. Mittelmässiger Ernährungszustand, keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme. Linke Lungenspitze suspekt, sonst Lungen- und Herzbefund normal. Leber und Milz ohne nachweisliche Erkrankung. Beide Nierengegenden druckempfindlich. Im rechten Hypogastrium glatter, wenig verschieblicher, ovaler Tumor von mässiger Druckempfindlichkeit, welcher bis auf den oberen Rand der rechten Beckenschaufel reicht. Es bestehen ausserdem die Symptome eines Magenkatarrhs, welcher eine Zeit lang behandelt wird. Ausserdem wird Gravidität im 3. Monat festgestellt. In dem sauren, trüben, Spuren von Eiweiss enthaltenden Harn werden Leukocyten, grosse runde Zellen aus den tieferen Schichten der ableitenden Harnwege und geschwänzte Epithelien gefunden.

Verlauf: Nach einem Monat, nachdem der Befund sich wenig geändert hat, werden in dem jetzt sedimentreicheren

Harn nach mehreren vergeblichen Versuchen Unmengen von Tuberkelbacillen nachgewiesen. Dasselbe wird durch eine spätere Untersuchung bestätigt.

Im Dezember 97 ist das Allgemeinbefinden der Pat. ein durchaus zufriedenstellendes. Im rechten Hypochondrium wird ein wohl die rechte Niere darstellender empfindlicher Tumor festgestellt, an welchen sich eine strangförmige schmerzhafte Resistenz, offenbar der erkrankte Ureter, anschliesst. Ausserdem will Pat. jeden Nachmittag an Fieber, Mattigkeit und Schüttelfrost leiden, was leider nicht kontrolliert werden kann. Sonst genau derselbe pathologische Befund wie 1893.

4. M. K, Tischlergeselle, 17 Jahr alt, beobachtet von Oktober bis Dezember 95.

Diagnose: Tuberkulosis ren. sin.

Vater an Lungenblutung gestorben, 2 Geschwister starben mit 2 Jahren, nachdem sie viel an skrophulösen Drüsen gelitten. Pat. selbst hatte mit 5 Jahren eine schwere Hornhautentzündung, mit 6 Jahren Masern und Scharlach. Im 14. Lebensjahr Anilin-Vergiftung, wie es scheint, von einer Wunde aus. Seit Frühjahr 1895 Stechen unterhalb der linken Thorax-Apertur, welches nach mehrtägiger Bettruhe verschwand, im Anfang Oktober wiederkehrte, um mit Husten und Auswurf sich zu verbinden. Wegen Verschlimmerung dieser Symptome suchte Pat., dem auch eine Trübung seines Urins auffiel, am 24. Oktober Aufnahme in die Klinik.

Status praesens: T. 37, P. 76, R. 16. Graciler, blasser, junger Mensch, ziemlich mager. „Skrophulöse Gesichtsveränderung“ (dicke Oberlippe, geschwollener Naseneingang). Kypho-Skoliose der Brustwirbelsäule. Rechte Lungenspitze suspekt. Am Halse beiderseits bohnengrosse Drüsen am Kieferwinkel, links deutlicher Cervikal-Drüsenstrang; am linken Kieferwinkel 5 cm lange Schnittnarbe; sonstige Lymphdrüsen normal. Leber und Milz sowie das übrige Abdomen normal. Urin trüb, spez. Gew. normal, Tagesmenge stark schwankend. Reaktion sauer; in dem — durch Centrifugierung gewonnenen — Sediment spärliche hyaline, teilweise mit Epithelien besetzte Cylinder; ausserdem rundliche Epithelien mit grossen runden Kernen, einzelne geschwänzte Zellen, reichlich weisse Blutkörperchen, keine roten Blutkörperchen. Im filtrierten Urin 1 ‰ Eiweiss. Stuhl diarrhoisch. Die Untersuchung des Urins auf Tuberkelbacillen ergab reichlichen Bacillengehalt.

Verlauf: Während des klinischen Aufenthalts des Pat. innerhalb der nächsten 7 Wochen klagte derselbe dauernd über Schmerzen im linken Hypochondrium, welche durch Druck in

dieser Gegend nur wenig verstärkt werden. Eine abnorme Resistenz lässt sich niemals konstatieren. Auch perkutorisch zeigen beide Nierengegenden keine Differenz. Die „Drei-Gläser-Probe" ergiebt im ersten Glas grosses Gerinnsel, kleine Trübung, im zweiten Glas diffuse Trübung, im dritten Glas neben der Trübung reichliche kleine Gerinnsel. Anfang Dezember hatte Pat., der in letzter Zeit mehrfach über Schmerzen in der Harnröhre beim Wasserlassen geklagt und empfunden hatte, dass ein Tenesmus ihn unmittelbar nach der Harnentleerung aufs neue wieder zum Urinieren dränge, einen kolikartigen Anfall mit Schmerzen in der linken Nierengegend, die zum Epigastrium ausstrahlen. Pat. hatte dabei keine Temperaturerhöhung. Überhaupt erreichte nur einmal die Temperatur 38,2°, sonst blieb Pat. dauernd fieberfrei, und sein Allgemeinbefinden besserte sich stetig. Bei der Entlassung sah er blühend aus (Hb. 100%) und hatte 11 Pfd. an Gewicht zugenommen.

5. F. K., Hüttenarbeiter, 37 Jahr alt, beobachtet vom 3. II. bis 15. II. 96.

Vater des Pat. starb an Schwindsucht. Im 12. Lebensjahre Drüsenabscesse am Halse. Seit 7 Jahren Husten, Auswurf und Brustschmerzen. 1894 traten Schmerzen im Unterleib und im Kreuz auf. Herbst 95 bemerkte Pat. die rasch bis zur Grösse einer Wallnuss wachsende Anschwellung des linken Hodens. Vor kurzer Zeit Auftreten einer knolligen Geschwulst am rechten Hoden. Zeitweise schmerzhafter Urindrang und Schmerzen beim Urinieren. In letzter Zeit auch erhebliche Zunahme der Brustbeschwerden und starke Abmagerung. Vor mehreren Jahren Gonorrhoe.

Status prasens: Dekrepides Individuum. Ausgedehnte Tuberkulose der linken Lunge. Im Sputum Tuberkelbacillen. Rechte Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Nierengegend beiderseits schmerzhaft, namentlich rechts, wo man auch einen flachen faustgrossen Tumor rechts vom Nabel fühlt. Milz und Leber ohne besonderen Befund. Am linken Hoden findet sich ein den unteren Pol des Hodens und den Nebenhoden sowie den Samenstrang bis in den Leistenstrang einnehmender Tumor von höckriger Oberfläche und der Grösse einer Kinderfaust. Auch am rechten Hoden und Nebenhoden sitzen mehrere bohnen- bis haselnussgrosse Tumoren. Die Rektaluntersuchung ergiebt eine knollige, schmerzhafte Infiltration beider Samenbläschen sowie eine erhebliche Schmerzhaftigkeit des ganzen Fundus vesicae. Auch die Gegend über der Symphyse ist stark schmerzhaft. Urin trübe, sauer und von normalem spez. Gewicht und normaler Tagesmenge, enthält Pepton und Albumen.

Im Sediment zahlreiche Eiterzellen, dachziegelartig angeordnete geschwänzte Epithelien, Blutkoagula, Haufen von Tuberkelbacillen und plumpe unbewegliche Stäbchen, keine Cylinder. Stuhl normal.

Verlauf: Durch Behandlung mit Terpentin, Fachinger Wasser, Milchdiät, heissen Umschlägen auf die Blasengegend bei eintretenden Tenesmen und Blasenausspülungen mit Jodoformglycerinlösung verlieren sich die Blasenbeschwerden fast vollkommen. Der Harn ist bei der Entlassung fast ganz klar.

6. M. S., Gendarmsfrau, 22 Jahr alt, beobachtet vom 7. II. bis 14. III. 95, erblich nicht belastet. In der Jugend Scharlach, Diphtherie, Masern, stets blasses Aussehen. Das jetzige Leiden begann angeblich vor 2 Jahren plötzlich mit brennenden Schmerzen im Unterleibe, häufigem Harndrang und Blasentenesmen. Bisweilen hatte sie auch ein dumpfes Druckgefühl in der linken Lendengegend, welches nach der Harnröhre zu ausstrahlte.

Status bei der Aufnahme: Blasse Frau, guter Ernährungszustand. Keine Drüsenschwellungen. Lungen und Herz ohne krankhaften Befund. Leber und Milz nicht vergrössert. In der linken Nierengegend fühlt man eine nicht scharf umgrenzte Resistenz, bei deren Palpation Pat. das oben erwähnte Druckgefühl hat. Rechte Niere ist ohne Befund. In der Blase wurde vor Aufnahme der Pat. durch einen hiesigen Spezialarzt ein etwa fünfzigpfennigstückgrosses Geschwür der linken seitlichen Blasenwand konstatiert.

Verlauf: Die Blasenbeschwerden werden bei allgemeiner (Vichy, Milch) und örtlicher Behandlung (Blasenausspülungen mit Jodoformglycerinlösung) günstig beeinflusst.

7. A. N., Dienstmädchen, 28 Jahr alt, beobachtet vom 12. II. bis 3. IV. 96, erblich nicht belastet, erkrankte November 94 mit Leibschmerzen und täglich sich wiederholendem Erbrechen. Seit April 95 Erbrechen seltener, doch dauernd Leibschmerzen. Dazu kam später das Gefühl von Drängen nach unten, wogegen Pat. ohne Erfolg mit einem Pessar behandelt wurde. Während der ganzen Dauer der Krankheit will Pat. oft Fieber gehabt haben.

Status praesens: Mittlerer Ernährungszustand, nirgends Drüsenschwellungen. Keine Lungen- und Herzerkrankung. Abdomen stark aufgetrieben, wird von der wenig intelligenten Pat. an allen Stellen als gleich druckempfindlich angegeben. Leber und Milz ohne krankhaften Befund. Geringer Prolaps der hinteren Vaginalwand. Urin ohne Besonderheiten. Regelmässige abendliche Temperatursteigerungen bis 38°, 38,4°.

Verlauf: Nachdem Pat. mehrfach auch vormittags Temperatursteigerungen bis 38,3 °, abends bis 39,2 ° gehabt, stetig an Gewicht abgenommen hat, und eine Magen-Darmaffektion durch wiederholte genaue Untersuchungen ausgeschlossen werden kann, werden in dem vollständig unverdächtig aussehenden eiweissfreien, zeitweise verminderten Urin Tuberkelbacillen nachgewiesen, deren Vorhandensein durch häufige Kontrolluntersuchungen bestätigt wird.

Unter abwechselnder Behandlung mit Opium, Codeïn und Belladonna werden die Leibschmerzen geringer und bessert sich auch der Allgemeinzustand, so dass Pat. am 3. April behufs operativer Behandlung des Prolaps nach der Frauenklinik verlegt wird.

8. M. S., Dienstmädchen, 20 Jahr alt, beobachtet vom 29. I. bis 21. III. 96, erblich nicht belastet, als Kind Masern, sonst stets gesund. Seit 14 Tagen fortwährend Kopfschmerzen und Mattigkeit, seit 8 Tagen stechende und reissende Schmerzen in der Magengegend und Stuhlverstopfung.

Status bei der Aufnahme: Mittlerer Ernährungszustand, Lungen, Herz, Leber und Milz ohne nachweisbare Erkrankung. Das Abdomen weist im linken Hypochondrium und der linken Ileocoekalgegend Schmerzhaftigkeit auf Druck auf; kein Tumor zu fühlen. Urin klar, sauer, eiweissfrei.

Verlauf: Regelmässige abendliche Temperatursteigerungen bis 38 °, später öfters bis 38,8 °. Zweimal je 2 Tage höheres Fieber bis 39,2, verbunden mit Schüttelfrost. Dazwischen hin und wieder normale Temperaturen. Nach den stärkeren Fieberanfällen wird jedesmal eine Vergrösserung der Milz festgestellt. Am 6. März werden in dem sauren, wenig sedimentreichen, eiweissfreien Harn zum erstenmal zahlreiche Tuberkelbacillen, Plattenepithelien, Nierenepithelien und Leukocyten nachgewiesen. Der Befund von Tuberkelbacillen wird wiederholt bestätigt. Stetige Gewichtsabnahme, häufiger Harndrang, ohne Schmerzen beim Urinlassen. Die Schmerzen in der linken Ileocoekalgegend und im linken Hypochondrium, der Lage nach der Niere und dem Ureter entsprechend, lassen unter Behandlung mit Umschlägen, Narkoticis und Vichy ein wenig nach. Pat. wird auf Wunsch entlassen und entzieht sich seitdem der Beobachtung.

9. R R., Dienstmädchen, 20 Jahr alt, beobachtet vom 21. VII. bis 18. IX. 96. Vater der Pat. starb an Schwindsucht. Pat. giebt an seit dem 9. Lebensjahr an Kurzatmigkeit, Husten und Brustschmerzen zu leiden. Mit 10 Jahren Masern. Seit November 95 Brennen beim Wasserlassen und Kreuzschmerzen.

Status bei der Aufnahme: Graciles Mädchen, mittlerer Ernährungszustand. T., R., P. normal. Linke Lungenspitze auskultatorisch verdächtig. Geringes, zäh-schleimiges Sputum, in welchem keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können. Herz, Leber und Milz ohne Befund. Abdomen bis auf starke Druckschmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend normal. Der mit dem Katheter entnommene Urin reagiert schwach sauer, enthält Spuren von Eiweiss, viel Leukocyten, vereinzelte rote Blutkörperchen, verschiedene Bakterien, Blasen- und Nierenepithelien, Schleimcylinder, sehr viel oxalsauren Kalk und Tuberkelbacillen.

Verlauf: Unter Behandlung mit Blasenausspülungen, Milchdiät, Wildunger Wasser und Salol bessert sich der Zustand wesentlich, so dass Pat. am 18. September gebessert entlassen wird.

10. F. M., Witwe, 43 Jahr alt, beobachtet von Januar 94 bis jetzt. Starke erbliche Belastung. In der Jugend hat Pat. angeblich an einem Leberleiden und an Wassersucht gelitten. Von den 5 Kindern der Pat. lebt nur noch eins, welches wegen Schwindsucht poliklinisch behandelt wird. Vor 7 Jahren Husten, Auswurf, einmal starke Haemoptoe. Etwas später „Blasenkatarrh", welcher mit Ausspülungen behandelt wurde. Seitdem ab und zu Fieber, Nachtschweisse, heftige Schmerzen im Leib, Brennen beim Urinlassen.

Status bei der Aufnahme: T., P., R. normal. Schlecht genährte Person. Am Halse kleine geschwollene Drüsen. Lungenspitzen frei. Herzbefund normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Im rechten Hypochondrium ist ein äusserst druckempfindlicher, flacher, handtellergrosser, nach unten stumpfrandig gut abgrenzbarer Tumor zu fühlen, die vergrösserte rechte Niere. Linke Niere weder palpabel noch druckempfindlich. Ab und zu spontane heftige Schmerzen daselbst. Urin etwas trübe, sauer, an Menge vermindert, filtriert frei von Eiweiss, mit spärlichem Sediment, in welchem Blasenepithelien, viel Leukocyten, keine Nierenbestandteile und zahlreiche häufchenweise gruppierte Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Diagnose: Tub. ren., praecipue dextr. (et sinistr.?)

Verlauf: Es tritt zweimal während mehrerer Tage Fieber auf, dabei gleichzeitig Meteorismus, Erbrechen, kolikartige Schmerzen im Leib, starke Druckempfindlichkeit des Abdomens. Mit Aufhören des Fiebers Nachlass der Beschwerden. Während der Koliken sinkt die Harnmenge bis auf 150 gr pro die. Bei Behandlung mit Kreosot, Wildunger Wasser, Milchdiät bleibt

der Prozess stationär. Im Harn wenig Eiter, nie Blut, stets T. B., Lungenbefund stets unverdächtig.

Bei einer Untersuchung im Dezember 97 kann der Allgemeinzustand der Pat. also durchaus nicht schlechter als früher befunden werden. Von dem in unveränderter Grösse wiedergefundenen rechten Nierentumor fühlt man jetzt einen schmerzhaften Strang nach dem kleinen Becken zu hinziehen. Linke Nierengegend druckempfindlich. Sonstiger Befund gänzlich unverändert.

11. Th. C., Cementplattenarbeiterin, 30 Jahr alt, beobachtet von Februar 96 bis jetzt. Mutter der Pat. war lungenleidend; als Kind angeblich zweimal Masern (das 2. Mal im 10. Lebensjahr), mit 13 Jahren Typhus abdom. Seit ihrer zweiten Entbindung im August 1895, welche sehr schwer war, will Pat. nie wieder vollkommen gesund geworden sein. Seit dieser Zeit leidet sie angeblich an Husten, Rückenschmerzen und Schmerzen in beiden Lendengegenden.

Status bei der Aufnahme: Schwächliche abgemagerte Person, Hb. 75 %. Nirgends Drüsenschwellungen. Herz, Lungen, Leber und Milz ohne krankhaften Befund. Die beiden Regiones hypogastricae sind auf Druck empfindlich. Genitalien nicht nachweislich erkrankt. Urin von hellgelber Farbe, sauer, von normalem spec. Gewicht und normaler Tagesmenge, bei der Eiweissprobe opak, enthält in dem kleinflockigen Sediment viele Plattenepithelien, geschwänzte Zellen, Leukocyten, keine Cylinder und zahlreiche Tuberkelbacillen. Der Befund von Tuberkelbacillen wird durch häufige und mit aller Vorsicht ausgeführte Untersuchungen mehrfach bestätigt.

Verlauf: Nachdem Pat. von einer Taenia saginata befreit ist, und die Lendenschmerzen unter der üblichen Behandlung schwächer geworden sind, wird sie entlassen.

Bei einer Kontrolluntersuchung im Dezember 97 giebt die in gutem Ernährungszustande befindliche Pat. an, vollkommen gesund zu sein. Erst auf das Befragen nach ihren Lendenschmerzen hin, erklärt sie dieselben noch hin und wieder beim Heben von Lasten zu haben. Rechte Spitze suspekt. Nierengegenden selbst bei tiefstem Eindrücken kaum empfindlich. Harn, vollkommen klar und sauer, ohne jegliches Sediment. Ein mit 2 kcm dieses Harns intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen stirbt 2 Monate später nach geringer Abmagerung. Sektionsbefund: Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, mässiger Milztumor. In der Milz werden durch Herrn Dr. Kühnau zahlreiche T. B. nachgewiesen.

12. C. J., Arbeiterin, 25 Jahr alt, beobachtet vom 20. II. bis 21. III. 96, ohne erbliche Belastung, will bis auf Bleichsucht im 16. Lebensjahr nie krank gewesen sein. Seit 4 Wochen Schmerzen unmittelbar links und oberhalb vom Nabel, welche beim Bücken stärker werden.

Status: P., T., R. normal. Guter Ernährungszustand. Keine nachweisliche Erkrankung der Brustorgane. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, in der linken Hälfte, namentlich links vom Nabel druckempfindlich. Urin hellgelb, sauer, trübe, frei von Eiweiss, enthält Plattenepithelien, Leukocyten und T. B. in reichlicher Anzahl.

Verlauf: Zunahme der Urintagesmengen bis 3600 kcm pro die. Langsame Abnahme des Körpergewichts. Zeitweise subfebrile Temperaturen. Lokalbefund am Abdomen unverändert. Der Bacillenbefund im Urinsediment wird noch einmal bestätigt.

13. E. H., Hilfsschreiber, 47 Jahr alt, beobachtet vom 13. XII. 94 bis 15. V. 95, ohne nachweisbare erbliche Belastung, bis 1870 gesund, wo er am Typhus litt. Seit 4 Jahren Husten und Auswurf, zeitweise Haemoptoe. Angeblich nie geschlechtskrank. Seit $^1/_4$ Jahr bemerkt er angeblich milchige Trübung des Urins. Dabei ist ihm in Erinnerung gekommen, dass er vor 2 Jahren ganz plötzlich zweimal je ca. $^1/_2$ Liter rotes, zumteil geronnenes Blut beim Urinieren entleert habe. Damals habe er keinen Wert darauf gelegt, weil er keine Beschwerden davon gehabt habe. Seit 10 Wochen häufiger Urindrang und Schmerzen in der Symphysengegend und der Glans penis. In der jüngsten Zeit traten noch starke Nachtschweisse und heftige Atemnot ein.

Status bei der Aufnahme: Erhebliche Abmagerung, keine Oedeme. Weit ausgebreitete linksseitige Spitzenaffektion. Im Sputum Tuberkelbacillen. Anfänglich 5 Tage atypisches Fieber bis 38,9, später wiederholt abendliche Temperatursteigerungen Abdominalorgane ohne palpatorisch feststellbare Erkrankung. Harn hellgelb, trübe, alkalisch, an Menge stets vermehrt, mit reichlichem Sediment, in welchem viel Leukocyten, Eiweiss in geringen Mengen, nie Nierenelemente nachgewiesen werden. Meist ist im Harn auch Blut vorhanden, welches als dünner Saum dem Sediment aufliegt. Stets werden im Sediment Tuberkelbacillen nachgewiesen, deren Menge im weiteren Verlauf der Erkrankung immer mehr zunimmt.

Verlauf: Erhebliche Abmagerung, hektisches Fieber, vielfach Nachtschweisse. Urinmenge dauernd vermehrt, alkalisch, trübe mit viel Bodensatz, viel Eiterkörperchen und reichlichem

Gehalt an Tuberkelbacillen. Behandlung mit Sir. codeïn., Vichy, Salol, Terpentin beeinflusst den Zustand wenig. Pat. wird am 15. V. 95 ungeheilt entlassen. Der weitere Verlauf entzieht sich unserer Beobachtung.

14. J. S. Malersfrau, 33 Jahr alt, beobachtet vom 3. XI. bis 18. XI. 94. Vater der Pat. starb an Gehirnerweichung; als Kind hatte Pat. Masern, als Mädchen Bleichsucht. In ihrer Ehe machte Pat. 2 schwere Entbindungen durch. Kurz vor der ersten Entbindung will sie Influenza gehabt haben und am ganzen Körper geschwollen gewesen sein. 6 Wochen danach traten angeblich im Anschluss an das Heben einer schweren Last gegen den Rücken zu ausstrahlende Leibschmerzen auf. Seitdem angeblich Mattigkeit und stetige Abmagerung. Nach der zweiten etwas leichteren Entbindung Zunahme der Schmerzen und zeitweiliges Erbrechen. Ein konsultierter Arzt stellte die Diagnose „Wanderniere" und verordnete das Tragen einer Leibbinde, welche eine Zeit lang gute Dienste geleistet haben soll. Indessen stellten sich vor 6 Wochen die alten Beschwerden wieder ein, welche derartig zunahmen, dass Pat. ans Bett gefesselt wurde. Nie Beschwerden beim Wasserlassen, nie Blut im Harn.

Status: Stark abgemagerte Person, T., P., R. normal. Am Halse kleine Drüsenschwellungen. Linksseitige ausgedehnte Spitzenaffektion, rechte Spitze verdächtig. Abdomen weich, kein Ascites, Leber und Milz nicht vergrössert. In der rechten Abdominalhälfte ist ein bleistiftdicker, druckempfindlicher, der Verlaufsrichtung des Ureters entsprechender Strang, welcher sich nach oben zu in eine diffuse Resistenz verliert, durchzutasten. Urin klar, trübt sich bald beim Stehen, setzt wenig Sediment ab, Reaktion meist amphoter, normal in Menge und spec. Gewicht, enthält viel Leukocyten, nie Cylinder und zahlreiche in Häufchen gruppierte Tuberkelbacillen.

Verlauf: Hin und wieder treten heftige, kolikartige Schmerzen in der rechten Abdominalhälfte auf. Sonst stat. id. Im Urin werden noch bei wiederholten Untersuchungen Tuberkelbacillen nachgewiesen, im Sputum, trotz Einengung nach Biedert, nie. Bei Behandlung mit Wildunger, Kreosot und Narkoticis lassen die Schmerzen wenig nach.

Pathogenese.

Da wir seit Friedländer wissen, dass es sich bei der Tuberkulose nicht um ein konstitutionelles, sondern um ein

rein lokales Leiden handelt, welches durch eine von aussen kommende Schädlichkeit entsteht, und nur an dem Orte, wo dieselbe zur Einwirkung auf das Gewebe kommt, die für die Tuberkulose charakteristischen Erscheinungen hervorruft, ist es für die Pathogenese der Tuberkulose von Interesse zu erfahren, in welchen Prozentsätzen die einzelnen Organe von der Tuberkulose befallen werden. Die Beteiligung derselben an der specifischen Krankheitsform wird verschieden angegeben. Nach Müller, welcher die im Laufe von 6 Jahren im Münchener pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Kinderleichen in diesem Sinne untersucht hat, kommen auf die Lungen 92, die Lymphdrüsen 84, den Darm 38, die Nieren 23, Knochen und Gelenke 22% der Erkrankungen an Tuberkulose. Ähnliche Zahlen giebt auch Biedert an. Wie sich diese Verhältnisse bei Erwachsenen gestalten, darüber fehlen mir genauere statistische Angaben. Heiberg giebt für die Primärtuberkulose an, dass der Häufigkeit ihrer Lokalisation nach die Lungen obenan stehen, welchen der Darmkanal, Gelenke und Knochen, Urogenitalsystem, Nebennieren, Lymphdrüsen und Haut der Reihe nach folgen. Er hat also bis auf die bei Erwachsenen viel selteneren Lymphdrüsenaffektionen annähernd dieselben Resultate wie Müller und Biedert. Andere Forscher, wie die von Rosenstein citierten geben über das Verhältnis der Urogenitaltuberkulose zu derjenigen der übrigen Organe so weit von einander differierende Zahlen an, dass aus diesen irgendwelche Schlüsse zu ziehen nicht möglich ist. Alle Autoren sind jedoch darüber einig, dass die auch klinische Erscheinungen machende käsige Nephritis bei Kindern äusserst selten vorkommt, dass dagegen die Miliartuberkulose der Nieren im kindlichen Alter an Häufigkeit deren Vorkommen bei Erwachsenen weit überflügelt. Nach der Altersübersicht von Roberts treffen die meisten Erkrankungen an streng lokalisierter Urogenitaltuberkulose auf das 2. bis 6. Decennium, womit auch die Erfahrungen Rosenstein's und Stintzing's und die in unserer Klinik gefundenen Resultate im grossen und ganzen übereinstimmen. Von unseren

14 Fällen entfallen auf das zweite Decennium 3, das dritte 6, das vierte 2 und auf das fünfte Jahrzehnt 3 Fälle.

Im allgemeinen wird angegeben, dass Urogenitaltuberkulose bei Männern annähernd doppelt so häufig zur Beobachtung gelange als bei Frauen. Es ist wohl zufällig oder vielleicht in der Verteilung des diesbezüglichen männlichen Krankenmaterials auf die Klinik für Geschlechtskranke und die medizinische Klinik begründet, dass von unseren 14 Patienten nur 4 dem männlichen, 10 dagegen dem weiblichen Geschlecht angehören.

Soweit sich aus der klinischen Beobachtung Schlüsse auf die Lokalisation des Krankheitsprozesses ziehen lassen, konnte festgestellt werden, dass die linke Niere häufiger befallen war, als die rechte, ein Vorkommen, welches Rosenstein und Steinthal ebenfalls beobachtet haben. In 5 Fällen (4, 6, 8, 9, 12) war die linke Niere Sitz der Erkrankung, einmal mit Beteiligung des Ureters (8), ein anderes Mal mit sicher nachgewiesener Beteiligung der Blase (6). 2 Mal (3 und 14) trat die Erkrankung in der rechten Niere allein auf, beide Male war der Ureter mit erkrankt. In 5 Fällen (1, 2, 5, 10 und 11) wurde doppelseitige Nierenaffektion beobachtet, und zwar gingen die heftigeren Erscheinungen 2 Mal von der linken (1 und 2) und ebenso oft von der rechten (5 und 10) Niere aus. In einem Falle (11) war zwischen beiden Nieren kein Unterschied zu konstatieren. In den beiden Fällen, wo die linke Niere im Vordergrund des Krankheitsbildes stand (1 und 2), waren auch die Ureteren afficiert. In dem einen dieser Fälle (1), dem einzigen, welcher zur Sektion gekommen ist, fanden sich auch sehr umfangreiche Veränderungen der Blasenwand. In den übrig bleibenden 2 Fällen konnte die Lokalisation nicht genau festgestellt werden; in Fall 13 beherrschte zur Zeit der Beobachtung die Blasenaffektion das Krankheitsbild, doch spricht der ganze Verlauf der Krankheit in diesem Falle für den Ausgang des Krankheitsprozesses von den Nieren. Im letzten Falle (7) endlich war eine Lokalisation deswegen unmöglich, weil die Patientin nur unbestimmt lokalisierte Leibschmerzen angab. In Fall 5

war neben der doppelseitigen Nierenaffektion noch der ganze männliche Geschlechtsapparat mit Ausnahme der Harnröhre ergriffen.

Positive Angaben über erbliche Belastung wurden nur in 5 Fällen gemacht, in 7 Fällen waren die Eltern und Angehörigen der Kranken angeblich vollkommen gesund, 2 mal konnten die Angaben der Patienten nicht mit Sicherheit in positivem Sinne verwertet werden.

Bei 4 Patienten (2, 6, 7, 8) konnten tuberkulöse Affektionen an anderen Organen klinisch nicht festgestellt werden, bei weiteren 4 (1, 5, 13, 14) fand sich ausgebildete Lungentuberkulose, bei einem von diesen (Fall 1) ausserdem Larynxtuberkulose und chronischer Milztumor, bei einer anderen (14) noch Drüsenanschwellungen am Halse. Der Verdacht auf Lungenspitzenaffektionen musste 3 mal, (in Fall 3, 9, 11) ausgesprochen werden. Bei 2 weiteren Patienten (4 und 10) waren Drüsenanschwellungen am Halse ausser der Urogenitalaffektion die einzigen Zeichen spezifischer Erkrankung. Bei einer Patientin endlich (12) sprachen die klinischen Erscheinungen für eine chronische lokale Peritonitis.

Neben diesen zur Zeit klinische Erscheinungen darbietenden Organaffektionen finden wir noch in der Anamnese Angaben über diesbezügliche frühere, zur Zeit latente Affektionen, so bei Pat. 10 Angaben über frühere Haemoptoe, bei Pat. 2 über in der Jugend überstandenes „kaltes Fieber", bei Pat. 4 über eine im Alter von 5 Jahren durchgemachte schwere Hornhautentzündung und bei Pat. 5 über Drüsenabscess am Halse. Es ist einleuchtend, dass bei der Häufigkeit derartiger latenter Tuberkulosen und der Unzuverlässigkeit anamnestischer Angaben die Beurteilung schwierig ist, ob die bestehende Urogenitalaffektion das primäre Leiden darstellt oder einem bereits früher vorhandenen Herde seine Entstehung verdankt. Jedenfalls wird man darnach das Gebiet der primären Urogenitaltuberkulosen eher zu Gunsten der sekundären einschränken müssen, zumal da die Erfahrung besteht, dass die klinische Diagnose Primärtuberkulose viel häufiger ist, als die anatomische. Dennoch

glaube ich 7 meiner Fälle (1, 3, 6, 7, 8, 11, 12) als primäre Urogenitaltuberkulosen auffassen zu dürfen, da bei dem einen Teil derselben absolut keine Anhaltspunkte für eine zur Zeit vorhandene oder früher durchgemachte anderweitige tuberkulöse Affektion bestehen, bei dem anderen Teil die bestehende zeitlich sicher erst nach der Urogenitalerkrankung entstanden ist, wenn ich auch zugeben muss, dass diese Entscheidung einmal einer sorgfältigen anatomischen Epikrise kaum wird standhalten können. In dem einzigen anatomisch untersuchten meiner Fälle sprechen sowohl die zeitlich später auftretenden Beschwerden von Seiten der Lunge, als auch die Ausdehnung des Krankheitsprozesses in der linken Niere für die primäre Natur des Urogenitalleidens, wenn anders nicht etwa beide zu gleicher Zeit von einer bei der Sektion nicht beobachteten verkästen Lymphdrüse ihren Ursprung genommen haben. Die Affektion der rechten Niere, ein erbsengrosser Käseherd im Parenchym derselben, erscheint uns ihres metastatischen Charakters wegen als erwiesen sekundärer Natur. Alle übrigen Fälle möchte ich als sekundäre Formen ansprechen, auch wenn zur Zeit der Beobachtung die Symptome des Urogenitalleidens diejenigen des primären Leidens bei weitem überwiegen.

Ist darnach die Entscheidung, ob das Leiden primärer oder sekundärer Natur ist, schon nicht leicht, ja mitunter trotz Kenntnis klinischer Daten und anatomischer Ausbreitung des Prozesses überhaupt nicht zu treffen, so erwachsen nicht minder grosse Schwierigkeiten bei der für die Therapie so wichtigen Beurteilung, ob die Erkrankung ascendierend oder descendierend im Urogenitalapparat verläuft. Beide Verlaufsformen sind durch zahlreiche Beobachtungen sicher gestellt. So erklären sich Rokitansky, Ebstein, Birch-Hirschfeld und Simmonds, letzterer auf Grund von 35 Sektionsbefunden, mehr für den aufsteigenden Charakter der tuberkulösen Urogenitalaffektionen, während Virchow, Ziegler und viele andere, namentlich Steinthal, welcher 24 Fälle anatomisch genau untersucht hat, den niederrieselnden Harn für den Weitertransport der

Krankheitskeime verantwortlich machen und so mehr die absteigende Natur des Leidens hervorheben.

In Fällen, in welchen die Erkrankung in den ersten Anfängen erkannt wird, und eine genügend lange Beobachtungszeit vorhanden ist, wird die Verlaufsrichtung mitunter leicht zu bestimmen sein. So konnte in Fall 3 und 10 bei der ersten Untersuchung alleiniges Befallensein der Nieren festgestellt werden; bei einer späteren in Fall 3 nach 4, in Fall 10 nach nur einem Jahre, liess die Palpation einer strangförmigen, schmerzhaften, der Verlaufsrichtung des Ureter entsprechenden Resistenz den Schluss auf ein Fortschreiten des Prozesses nach abwärts zu. Beide Fälle sind dadurch charakteristisch, dass in ihnen Nierentumoren nachgewiesen wurden. Von den übrigen Fällen glaube ich Fall 13 unter die sicher gestellten descendierenden Formen einreihen zu dürfen, da die 2 Jahre vor Eintritt der Blasenbeschwerden aufgetretenen spontanen Blutungen auf eine Entstehung der Erkrankung in den Nieren hinweisen. Der einzige meiner Fälle, welcher vielleicht eine Deutung als ascendierende Form zuliesse, ist Fall 1. Doch finden in diesem Falle ebenso wie in allen übrigen alle Erscheinungen eine ungezwungene Erklärung, wenn wir sie als descendierende Formen ansehen. Die Entscheidung für die eine oder die andere Verlaufsrichtung wird in vielen Fällen äusserst schwer oder gar nicht zu erbringen sein, da die subjektiven Beschwerden der Patienten gerade beim Urogenitalapparat für die Lokalisation nur mit Vorsicht verwertbar sind. So finden sich bei vielen Kranken hochgradige Blasensymptome, ohne dass bei genauer objektiver Untersuchung an der Blase eine Teilnahme am Krankheitsprozesse festzustellen ist. Ebenso oft finden sich Schmerzen in der Glans penis und am Orific. ext. uretrae beim Weibe ohne anatomische Grundlage hierfür. Wir werden daher bei einer derartig auffälligen Inkongruenz zwischen subjektiven Beschwerden und objektivem Befunde immer nach einer mehr centralen Ursache zu forschen haben. Es genügt mir bei der Erörterung der für die Pathogenese so wichtigen

Frage der Ascendenz oder Descendenz auf die Schwierigkeiten derselben und die nur relative Verwertbarkeit klinischer wie anatomischer Daten hingewiesen zu haben. In unseren Fällen geht ja offenbar die Erkrankung stets von den Nieren aus. Stintzing giebt allerdings an, dass die Primäraffektion am häufigsten die Prostata, den Nebenhoden, die Nieren und die Ureteren, demnächst die Samenbläschen und die Tuben, weit seltener die Blase und die Ovarien, am seltensten die Harnröhre betreffe. Von diesen Praedilektionsstellen könne sich dann der Prozess aufsteigend oder absteigend weiter verbreiten. Derselbe Autor erwähnt auch, dass die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose häufig sprungweise erfolgt, so dass zwischen zwei an Tuberkulose erkrankten Organen des Urogenitaltraktus ein vollständig gesunder Abschnitt desselben liegen könne.

Fragen wir uns nun, wie wir uns die Entstehung aller dieser Krankheitsprozesse zu denken haben, so kennen wir seit Koch als einheitliches aetiologisches Moment aller tuberkulöser Organerkrankungen den Tuberkelbacillus. Die Gesetze jedoch, nach denen die spezifische Infektion vor sich geht, sind bei weitem noch nicht bekannt. Stintzing nimmt für die Primärtuberkulose des Urogenitalapparates als Eingangspforte in der Mehrzahl der Fälle die Urethra, beziehungsweise die Vagina, und als Infektionsgelegenheit die Kohabitation an. Das inficierende Individuum brauche dabei nach dem Befunde Jani's, welcher Tuberkelbacillen in den vollkommen gesunden Hoden und in der Prostata von Phthisikern nachgewiesen hat, nicht selbst an Urogenitaltuberkulose zu leiden, sondern nur irgend ein tuberkulöses Organleiden zu haben, von welchem die Bacillen leicht in den allgemeinen Kreislauf gelangen könnten. Stintzing führt für diesen Infektionsmodus als Beispiel eine junge Witwe an, welche zweimal verheiratet war, das erste Mal mit einem Schwindsüchtigen, das zweite Mal mit einem Manne, welcher wahrscheinlich an Darmtuberkulose gestorben ist. Diese Frau habe während ihrer Verheiratung eine Nierentuberkulose acquiriert.

Da Stintzing diese Art der Kontaktübertragung für Kinder nicht gelten lassen will, so giebt er als zweiten Infektionsmodus an, dass entweder durch die nicht »disponierten« Lungen oder den Darm oder durch Verletzungen der Schleimhaut des Mundes, der Nase, des Rachens, Zahnfleisches etc., oder gar des äusseren Integuments Bacillen in die Blut- oder Lymphbahn eindringen können, welche sich in dem zufällig empfänglicheren Urogenitalapparat ansiedeln. Diesen zweiten Infektionsmodus lässt er auch für Erwachsene gelten.

Der erste Infektionsmodus erscheint mir wenig plausibel, wenigstens müsste man dann viel häufiger primäre Tuberkulosen der Urethra und der Blase finden, Organe, in welchen ja durch die häufigen andersartigen infektiösen Prozesse der Ansiedlung der Tuberkulose der Boden genügend vorbereitet ist. Stintzing und auch Heiberg begegnen diesem Einwande durch Heranziehung der analogen Verhältnisse bei der Lungentuberkulose, wo das Krankheitsvirus sich ebenfalls nicht in der Nähe der Eingangspforte, sondern an der Grenze des Luftröhrensystems und der Lungensubstanz primär anzusiedeln pflege. Mir scheint es sich jedoch beim Urogenitalapparat um wesentlich andere Verhältnisse zu handeln. Hier fehlt vor allen Dingen jenes physiologische Vehikel, welches bei den Lungen mit jedem Atemzuge den Krankheitskeimen Zutritt bis zu den Prädilektionsstellen der primären Ansiedelung, den hervorstechenden Ecken der Wände der Alveolargänge (Rindfleisch), verschafft.

Der zweite Infektionsmodus scheint mir daher der Wahrheit viel näher zu kommen. Ist ja doch auch im übrigen Verkehr viel häufiger Gelegenheit zur spezifischen Infektion gegeben als gerade beim geschlechtlichen. Das von Stintzing als Stütze für die Kohabitationstuberkulose angeführte Beispiel ist durchaus nicht beweisend, da man sich in diesem Falle, wie er selbst zugesteht, die Infektion ebenso gut durch den zweiten wie durch den ersten Infektionsmodus entstanden denken kann.

Dass die Bacillen vielfach Gewebe passieren, ohne dass es in diesen zu den für die Tuberkulose eigentümlichen Gewebswucherungen kommt, ist nach Jani's Vorgang von vielen anderen bestätigt worden. Ob es dabei irgendwelche anatomische oder funktionelle Läsionen des Gewebes sind, welche die Passage der Bacillen gestatten, ist noch nicht erwiesen. Die häufigen Befunde von Bronchialdrüsentuberkulose, ohne dass die Lungen selbst ergriffen sind, die spezifischen Cervikaldrüsenerkrankungen, ohne dass im Quellengebiet derselben sich Tuberkulose nachweisen lässt, können als Argumente hierfür angesehen werden. Es könnte eingewendet werden, dass aber immer die Lymphdrüsen, welche gleichsam als Hüter hinter den natürlichen Eingangspforten der Infektion stehen, den Infektionskeim zurückhalten und den Weitertransport des Krankheitsvirus verhindern. Dieser Schutzmechanismus des Körpers ist jedoch nicht konstant. Die in der Jugend so häufigen Lymphdrüsenaffektionen, ferner Masern, Keuchhusten und eine grosse Zahl bekannter und unbekannter Infektionskrankheiten sind im stande, diesen Schutzmechanismus temporär oder dauernd insuffizient zu machen. Daher kann es selbst von den natürlichen Infektionspforten her zu mehr oder minder umfangreichen Bacillaemieen kommen, wie sie bei fast allen Arten von Infektionskrankheiten durch die bakteriologische Forschung nachgewiesen sind. Diese führen unter geeigneten Bedingungen zu bacillären Embolieen, denen dann der Nierentuberkel seine Entstehung verdankt. Diese geeigneten Bedingungen sind vielleicht in einer Reihe von interkurrenten Schädlichkeiten zu suchen, welche die sonst im Kreislauf des Stoffwechsels zur Vernichtung kommenden Bakterien gerade in dem so geeigneten Blutgefässsystem der Nieren fixiert und ihre Etablierung begünstigt. Es sind dies möglicherweise lokale Gewebsläsionen, Hämorrhagieen, Entzündungsprozesse, wie sie durch mechanische (Steinbildung) oder toxische Einwirkung auf die Niere zustande kommen. Für die Koincidenz von Gewebsläsionen durch Nierensteine und darauf basierender tuberkulöser Entzündung

bestehen eine Reihe von Beispielen in der Litteratur; in dieser Hinsicht wertvoll ist auch der von Thorel veröffentlichte Fall, wo tuberkulöse Nierenbeckenentzündung sich auf dem Boden von aus irgendwelchen Ursachen entstandenen Hämorrhagieen entwickelt hat. Die während einer Schwangerschaft durchgemachte, angeblich infolge von Influenza aufgetretene Nephritis scheint eine mit diesen Schädlichkeiten gleichwertige Rolle zu spielen (Fall 14). Vielleicht genügt auch schon eine Nierenstörung, wie sie bei einer schweren Entbindung nicht selten ist, um in gegebenen Umständen die Ansiedelung von Krankheitserregern herbeizuführen (Fall 11). In einem Falle (Fall 5) hat, wie es scheint, chronische Gonorrhoe, welche schon Stintzing als »Bindeglied in der ätiologischen Kette« hervorhebt, die Gelegenheitsursache abgegeben. In Fall 2 traten die ersten Beschwerden von seiten des Urogenitalapparates im Anschluss an eine längere Zeit anhaltende Infektionskrankheit auf. Auffällig ist überhaupt bei den meisten unserer Patienten die grosse Anzahl der überstandenen Infektionskrankheiten, Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza und Typhus abdominalis, letzteres allein in 3 Fällen. Bei einem Patienten (Fall 4), bei welchem sich in der Jugend schon mehrfach Zeichen von Skrophulose gezeigt hatten, finden sich Angaben über eine 2 Jahre vor Auftreten der ersten Nierensymptome durchgemachte Anilinvergiftung. Sehen wir dieses Zusammentreffen von Nierenläsionen, sei es mechanischer, infektiöser oder toxischer Natur, mit späterer tuberkulöser Erkrankung des Organs nicht als zufällig an, so hätten wir für die Nierentuberkulose dieselben Verhältnisse, wie sie Schüller für die Pathogenese der Gelenktuberkulose festgestellt hat. Schüller setzte nämlich Tiere einer tuberkulösen Infektion durch die Lungen aus und erzeugte gleichzeitig bei denselben Tieren Gelenksverletzungen. Die darnach entstehende Gelenksentzündung war keine einfache, sondern eine tuberkulöse. Aus diesem Entstehungsmodus der Nieren- und Urogenitaltuberkulose liesse sich auch ungezwungen das sprungweise Auftreten der Lokalisation erklären.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen, welche die chronische Urogenitaltuberkulose am Lebenden macht, zeichnen sich durch eine Vielgestaltigkeit aus, wie sie die Tuberkulose anderer Organe kaum aufzuweisen hat. Diese Vielgestaltigkeit beruht grösstenteils auf dem Wesen und dem Schicksal des Tuberkels, welcher auf dem anatomisch wie funktionell durchaus nicht einheitlichen Boden seiner Lokalisation die mannigfaltigsten klinischen Erscheinungen darbieten kann, zum nicht geringsten Teil auch auf der Anwesenheit komplizierender Nebenerkrankungen.

Das Allgemeinbefinden und der gesamte Ernährungszustand braucht selbst bei umfangreicher Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf das hervorragendste Organ des Urogenitaltraktus, die Niere, gar nicht oder nur unwesentlich gestört zu sein, ist auch in der Regel, was schon Rosenstein hervorhebt, auffallend lange günstig. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die Tuberkelbildung im Parenchym der Niere, weder zu nahe der Kapsel, noch in der Nähe des Nierenbeckens vor sich gegangen ist. Die einzigen Symptome für eine lokale Erkrankung werden dann vielleicht nur subjektive Beschwerden, Druckgefühl und Schmerzen in der Nierengegend sein, deren Grad je nach Ausfall der reaktiven Gewebsentzündung in der Umgebung des Tuberkels und der Hyperämie des Organs verschieden sein kann. Oft werden gar keine Beschwerden entstehen, so dass dieses Anfangsstadium selten oder gar nicht zur Beobachtung gelangt. Verminderung der Harnmenge wegen Zugrundegehens sekretorischen Parenchyms wird wegen der Kompensation durch das gesunde Gewebe, so lange solches in ausreichender Menge vorhanden ist, nicht eintreten. In solchen Fällen wird dann das einzige objektive Symptom das Auftreten der durch die noch durchgängigen Harnkanälchen ausgeschwemmten Bacillen sein. Bei genügend entwickelter Reaktion in der Umgebung des Tuberkels ist es denkbar, dass auch dieses Symptom nicht mehr vorhanden ist.

Greift die Entzündung jedoch auf die nervenreichere Kapsel über, oder bildet sich gar ein perinephritischer Abscess, so kommt es zu heftigen bohrenden und pochenden Schmerzen in der Lendengegend. Im zweiten Falle gesellen sich dazu die Erscheinungen einer allmählich wachsenden Geschwulst und alle Symptome eines lokalisierten Eiterherdes. Weniger heftig sind die Schmerzen, wenn der Prozess nach dem Nierenbecken zu fortschreitet, oder gar von diesem ausgeht. Es kommt dann zum Zerfall des Tuberkels, Kavernenbildung und ausgedehnten Zerstörungen des Nierengewebes, letztere wohl weniger Folge der tuberkulösen, als vielmehr der Sekundärinfektion. Die Niere kann auf diesem Wege zu einem Eitersacke umgewandelt werden. Je nach der Ausdehnung des Prozesses kann es hierbei zu den Erscheinungen einer einfachen Pyelitis, Pyelonephritis, Nephritis bis zu denen der suppurativen Nephritis kommen. In dem Stadium der Pyelitis treten alle Symptome dieses Leidens auf. Die Schmerzen strahlen dann meist längs der Ureteren zum Blasenhalse bis zum orificium urethrae aus, werden öfters als ziehend und brennend angegeben, mitunter sogar tritt Irradiation derselben in der Richtung der unteren Extremität ein. In diesem Stadium kommen die Patienten meist zum Arzte, welchem dann das Leiden wegen seiner hervorragenden Blasensymptome als Cystitis, günstigsten Falls als Pyelitis imponiert.

Intensiver gestalten sich alle Erscheinungen, wenn die Abführung der Eiterungs- und Zerfallsprodukte nicht Schritt hält mit der Neubildung derselben, oder der Ureter selbst am Krankheitsprozess teilnimmt. Es kommt im ersteren Falle zur Ausbildung eines Nierentumors, wie man es bei Hydronephrose und kalkulöser Pyelonephritis so häufig sieht, wo auch wie hier nach Aufhören der Abflussbehinderung plötzlicher Nachlass aller Schmerzerscheinungen eintritt, und der Tumor ebenso schnell an Grösse abnimmt. Die Miterkrankung des Ureters dokumentiert sich durch Druckempfindlichkeit und palpatorisch vom Rektum oder der

Vagina aus, seltener durch die Bauchdecken hindurch feststellbare Verdickung desselben. Bei Uretererkrankung oder vorübergehender Irritation desselben durch passierende Zerfallsmassen kommt es zu den paroxysmalen, mit dem Namen Nierenkolik bezeichneten Schmerzanfällen, welche nicht nur für die Reizung des Ureters durch Konkremente, sondern auch für jegliche Art der Obturation, Schleimhautentzündung und vermehrte Peristaltik desselben charakteristisch sind. Diese Krampfanfälle sind vielfach mit Übelkeit, Erbrechen, Schweissausbruch, Pulsverlangsamung und Obstipation verbunden. Im Urin, dessen Menge vor Eintritt und während der Koliken vermindert zu sein pflegt, finden sich nach Beendigung derselben die diagnostisch so wertvollen Detritusmassen, viel seltener als bei Steinkoliken Blutbeimengung. Diese Symptome des Harnleiterverschlusses werden besonders dann den Verdacht auf Tuberkulose erwecken, wenn sie nie recht die Intensität der typischen Steinkoliken erreichen, wenn im Harn Konkremente nicht gefunden werden und Blutbeimengung ganz oder wenigstens in ihrem typischen Auftreten fehlt, und auch vorher schon mässige Schmerzhaftigkeit der Nierengegend und Tumorbildung daselbst auf einen chronischen Krankheitsprozess der Niere hingewiesen haben.

Die Blase ist funktionell so sehr an Nieren und Harnleiter geknüpft, dass sie, auch wenn sie nicht miterkrankt ist, sich doch meist mit den Symptomen der chronischen Entzündung am Krankheitsbilde beteiligt. Bei bestehender tuberkulöser Pyelitis oder Pyelonephritis bietet die Blase jedoch in der Regel auch anatomisch die Erscheinungen des Katarrhs, öfter die des nicht spezifischen, durch Sekundärinfektion der irritierten Schleimhaut entstandenen, als die des spezifischen. Letzterer pflegt, wenn er sekundär auftritt, meist die Gegend unterhalb der Ausmündung des Ureters zu befallen, wo man dann cystoskopisch Tuberkeleruption und tuberkulöse Geschwürsbildung beobachten kann. Im weiteren Verlauf des Prozesses kann es zu den weitgehendsten Zerstörungen der Wandungen, sogar zum Durch-

bruch in die Nachbarorgane kommen. Incontinentia urinae wird hierbei ebenso wie bei Beteiligung des Schliessmuskels an der Erkrankung selten fehlen. Das Ergriffensein der Blase wird sich durch örtliche Druckempfindlichkeit, vermehrten Harndrang und schmerzhafte Tenesmen kenntlich machen, Symptome, die, wie schon erwähnt, nicht immer der Ausdruck einer anatomischen Läsion der Blase selbst sind, sondern häufig schon bei Nieren- und Ureteraffektionen auftreten. Das Symptom der in allen Graden von der kaum mikroskopisch nachweisbaren bis zur profusen Blutung vorkommenden Hämaturie tritt überall da auf, wo es durch den destruierenden tuberkulösen Prozess zur Arrosion von Gefässen kommt und ist für keinen Teil des Harnapparats allein charakteristisch, scheint aber häufiger im Anfangsstadium der Nieren- und im fortgeschrittenen der Blasentuberkulose vorzukommen.

Die Symptome, welche die Tuberkelbildung am männlichen Genitalapparat hervorruft, brauchen hier nicht näher erörtert zu werden, da diese Organe der Inspektion und Palpation so leicht zugänglich sind, dass chronische Entzündungen, namentlich weniger schmerzhafte Vergrösserungen und fühlbare Knötchenbildungen leicht als tuberkulös erkannt werden können. Es ist nur hervorzuheben, dass hierbei selten das uropoetische System frei von Erkrankung zu finden ist, dass sogar häufiger die Nieren den Ausgangspunkt der Genitalaffektion bilden als umgekehrt.

Die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane steht infolge ihrer anatomischen Trennung vom Genitalapparat in einer sehr lockeren Beziehung zur tuberkulösen Erkrankung des letzteren.

Das Verhalten des Harns wird, wie sich aus dem bereits über die Symptomatologie Erwähnten vermuten lässt, die verschiedensten Varietäten aufweisen. Wiederum ausgehend von dem mutmasslichen Anfang der Tuberkulose des Urogenitalapparates, dem Tuberkel im Parenchym, bezw. der Pyramidensubstanz der Niere, können wir uns denken, dass in diesem Stadium der Harn keinerlei charakteristische

Symptome bieten wird. Er kann gänzlich normal sein, braucht nicht einmal Tuberkelbacillen zu enthalten, da, was schon Cohnheim 1880 hervorhebt, die im Bereich der tuberkulösen Herde befindlichen Harnkanälchen sich an der Harnsekretion nicht mehr beteiligen. Dies ist jedoch nicht die Regel. Nach den an der hiesigen Klinik gemachten Beobachtungen können in auch nicht die geringsten Veränderungen aufweisenden Urinen Tuberkelbacillen lange Zeit die einzigen Verräter der specifischen Erkrankung sein. Diese Thatsache muss ich besonders der Ansicht Cohnheim's und Rosenstein's gegenüber hervorheben, welche die Erkennung der Krankheit erst dann für möglich halten, wenn im Harn tuberkulöse Zerfallsprodukte und Eitermassen auftreten. Wir haben vollkommen unverdächtigen Harn bei 5 Patienten (7, 10, 11, 12 und 14), im ersten Falle stets, bei den übrigen zeitweise beobachtet. Bei Pat. 10, 12 und 14 fanden sich zeitweise viel Leukocyten im Harn; bei Fall 11, welcher in dieser Hinsicht besonders interessant ist, war der Harn während der ersten Beobachtung normal in spec. Gewicht und Tagesmenge, enthielt wenig Sediment, in welchem Plattenepithelien, geschwänzte Zellen, stark granulierte verschiedenartige Epithelien, Leukocyten, reichlich wetzsteinförmige Harnsäurekrystalle und mehrfach reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. $1^3/_4$ Jahre später gab die Patientin bei einer Kontrolluntersuchung ihr Erstaunen darüber zu erkennen, dass man sie noch für krank halte. Die einzigen Lokalsymptome, welche sie als nicht krankhaft ansah, waren Schmerzen in beiden Lendengegenden beim Heben von Lasten. Der mit sterilem Katheter entnommene Urin war strohgelb und in jeder Beziehung vollkommen normal. Sediment konnte weder durch wiederholtes Centrifugieren, noch durch tagelanges Stehenlassen gewonnen werden. Da der mikroskopische Nachweis pathologischer Bestandteile also nicht erbracht werden konnte, wurden am 22. XII. 97 einem Meerschweinchen 2 kcm Harn intraperitoneal injiciert. Dasselbe starb am 20. II. 98 nach mässiger Abmagerung. Das Peritoneum

erwies sich bei der Sektion als vollkommen normal; sämtliche Mesenterialdrüsen waren tuberkulös, und in der mässig vergrösserten Milz wurden durch Herrn Privatdocent Dr. Kühnau reichlich Tuberkelbacillen nachgewiesen. Alle übrigen Organe waren ohne nachweisliche Veränderungen. Dieser Fall ist geeignet, die Nierentuberkulose in einem viel günstigeren Lichte erscheinen zu lassen. Ausser den Befunden von Tuberkelbacillen im Harn giebt es nur noch den Nachweis von krümligen Eiter und käsigen Zerfallsmassen, welche allein für die Nieren- oder Urogenitaltuberkulose charakteristisch sind. Alle übrigen vom Harn ausgehenden Erscheinungen sind mehr oder minder auch bei anderen Erkrankungen des Harnapparates zu finden. In der Farbe des Urins finden sich alle Nuancen vom hellgelb bis schmutzigen dunkelbraun. In den meisten unserer Fälle war jedoch die Farbe hellgelb. Meist ist der Harn auch, bald nachdem er gelassen ist, trübe und giebt einen bald geringeren, bald ausgedehnteren Bodensatz, je nach der Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses selbst und nach dem Grade und der Qualität der Sekundärinfektion in Blase, Ureter und Nierenbecken.

Die Reaktion ist bis auf die mit ausgedehnter Sekundärinfektion komplizierten Fälle stets sauer. Es ist die saure Reaktion des Harns noch bis in die neuere Zeit als charakteristisch für die tuberkulöse Cystitis angesehen worden; so stellt noch Rovsing in seiner eingehenden Abhandlung über Blasenentzündungen die tuberkulöse stets saure Cystitis den durch andere Mikroorganismen hervorgerufenen alkalischen Blasenentzündungen gegenüber. Schon vor Rovsing war es jedoch den meisten Klinikern bekannt, dass auch bei andersartigen Cystitiden der Harn saure Reaktion aufweisen könne. Am eindrücklichsten ist diese Thatsache von Johannes Müller und später von Melchior hervorgehoben worden. Letzterer wies durch exakte bakteriologische Untersuchungen nach, dass der Harn bei den auf Infektion mit Bakt. koli komm., Streptokock. pyog. und dem Gonokockus beruhenden Cystitiden stets, selbst bei jahrelanger Dauer der Erkrankung

saure Reaktion behalten könne. Die Reaktion des Harns ist darnach der ihr von Rovsing zugesprochenen differentialdiagnostischen Bedeutung entkleidet. Nur in 2 unserer Fälle war der Harn zeitweise alkalisch, in 2 anderen zeitweise amphoter. Die Alkalescenz des Harns ist für uns heute nur ein Beweis dafür, dass harnstoffzersetzende Mikroorganismen bei der Sekundärinfektion mitbeteiligt sind.

Das spezifische Gewicht des Harns fand ich stets normal, bei hohen Tagesmengen stets niedrig, bei geringen dementsprechend höher. Die Tagesmengen waren grossen Schwankungen unterworfen. In 7 Fällen (1, 3, 5, 6, 8, 11 u. 14) war die Tagesmenge stets normal, in 3 Fällen (2, 12, 13) war sie vermehrt, in 2 Fällen (4 und 9) war sie stark schwankend, zweimal war sie im Durchschnitt vermindert (10 u. 7). Die Harnverminderung in Fall 10 findet ihre Erklärung in dem Wasserverlust durch starke Diarrhoeen; zur Zeit der Nierenkoliken sank in diesem Falle die Menge bis auf 150 ccm für den Tag. In Fall 7 war die Verminderung nicht dauernd, vielleicht ist dieselbe ein Ausdruck neuer Tuberkeleruptionen, wenigstens giebt Rosenstein an, dass stets Harnverminderung im ersten Stadium von Nierenkrankheiten mit degenerativem Ausgange eintrete. An einer anderen Stelle erwähnt er ausserdem, dass er bei miliarer Tuberkulose der Kinder Verminderung der Harnmenge bis zur Anurie beobachtet habe. Die Harnvermehrung ist mitunter vielleicht durch die starke Flüssigkeitszufuhr herbeigeführt, in anderen Fällen ist sie jedoch als Zeichen einer Pyelitis aufzufassen.

Eiweiss wurde im Harn in 6 Fällen gar nicht gefunden, in weiteren 6 Fällen war ein Albumingehalt von höchstens 1‰ Esbach vorhanden. In Fall 5 fand ich Angaben über reichlichen Albumin- und Peptongehalt des Harns. In dem letal geendigten Fall 1 stieg der Albumingehalt zum Schluss bis 2 ‰ Esb.

Blut fand sich nur in 2 Fällen im Harn, und zwar in Fall 5 und 13, in beiden Fällen handelt es sich um ausgedehnte Blasentuberkulose. In Fall 5 war das Blut in

Form grober Koagula im Harn vorhanden, in Fall 13 lag es als dünner Saum dem Sediment auf. In einem dritten Fall (9) wurden im Harn vereinzelte rote Blutkörperchen nachgewiesen.

Von den übrigen morphotischen Bestandteilen des Harns möchte ich die Leukocyten hervorheben, welche mit nur einer Ausnahme (Fall 7) immer in reichlicher Menge vorhanden waren. Ausserdem fanden sich in fast allen Fällen die verschiedenartigsten zelligen Elemente im Harn, welche ihrem Aussehen nach teils als Blasen-, teils als Nierenbeckenepithelien angesprochen wurden. Nur in einem Falle (4) waren im Harn Epithelien in Cylinderform gruppiert und hyaline Cylinder vorhanden. Dieses Fehlen von Cylindern im Harn wird von den meisten Autoren als ein für die Diagnose der Nierentuberkulose sehr wertvolles Moment angegeben. Nekrotische Gewebsfetzen wurden nie im Harn aufgefunden.

Diagnose.

In Anbetracht der so vieldeutigen Symptome, welche die chronische Tuberkulose am Urogenitalapparat hervorzurufen imstande ist, ist es erklärlich, dass der Erkennung der Krankheit auch heute noch die grössten Schwierigkeiten entgegentreten. Namentlich muss es noch immer als ein glücklicher Zufall angesehen werden, wenn die Krankheit im Anfangsstadium, wo die Beschaffenheit des Urins und die so typischen Kolikanfälle uns nicht zu Hilfe kommen, richtig beurteilt wird. Erschwerend wirkt hierbei, wie schon erwähnt, die selten genau angegebene Lokalisation der Schmerzhaftigkeit. Die Hilfsquellen aus der Anamnese sind oft so gering, dass man mitunter zufrieden sein muss, wenn durch sie die Aufmerksamkeit auf die Unterleibsorgane überhaupt gelenkt wird. Viele unserer Patienten kamen wegen Seitenstechen, Rücken- oder Magenschmerzen in die Klinik, so dass in solchen Fällen anfänglich die Lungen, Genitalien oder der Verdauungstraktus Gegenstand genauerer Beobachtung wurden, bis man per exclusionem auf den

richtigen Weg kam. Selbst in den Fällen, in welchen präzise örtliche Symptome und abnorme Harnbestandteile eine Nierenerkrankung vermuten lassen, verbirgt sich oft lange Zeit die spezifische Natur des Leidens. Eine längere Beobachtung wird aber stets Aufschluss geben können. Jedenfalls werden wir bei Verdacht der bereits erwähnten Krankheitsformen, Pyelitis, Pyelonephritis, Hydronephrose und Nephrolithiasis, unter deren Gewande die Nierentuberkulose sich so häufig versteckt, stets dann an Tuberkulose zu denken haben, wenn diese Krankheiten irgendwie vom typischen Verlauf abweichen. Wesentlich unterstützen wird uns hierbei die selten fehlende Cystitis, wenn dieselbe jeder Behandlung trotzt und durchaus chronischen Charakter annimmt. Differentialdiagnostisch kann auch die Wanderniere in Betracht kommen, welche in Fall 14 vorgetäuscht wurde und auch in Fall 3 eine Zeit lang in Frage kam. In solchen Fällen kann sogar der Symptomenkomplex der Nierenkoliken verbunden mit Bildung eines Tumors von wechselnder Grösse bei umschriebenen entzündlichen Vorgängen in der Umgebung der Niere, Abknickung und Achsendrehung des Ureters auftreten. Die von Goldberg neuerdings beschriebenen Nierenblutungen im Anfangsstadium der Nierentuberkulose haben sicher grossen diagnostischen Wert, doch scheinen sie selten genug vorzukommen, und dann sind sie auch nicht eindeutig. In Fall 13 scheint es sich um eine derartige forme hématurique zu handeln; Patient giebt wenigstens an, dass er 2 Jahre vor Aufnahme in die Klinik 2 mal je einen halben Liter Blutes mit dem Harn entleert habe. Nachher will er sich annähernd 2 Jahre lang vollkommen gesund gefühlt haben. Jedoch auch die verschiedenen gutartigen wie bösartigen Nieren- und Nierenbeckentumoren können neben den sonstigen Symptomen, welche sie mit der Nierentuberkulose gemeinsam haben, das Symptom der Blutung bieten und zu Verwechselungen Anlass geben. Ferner müssen auch die durch Traumen und Erkältungen hervorgerufenen und die von Grosglik erst kürzlich eingehender beschriebenen, auf ver-

erbter hämophiler Konstitution und auf vasomotorischen Störungen beruhenden Nierenblutungen für das Anfangsstadium der Nierentuberkulose differentialdiagnostisch in Frage gezogen werden.

Im weiter vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung dürfte die Diagnose der Nierentuberkulose bei Berücksichtigung aller verwertbaren Faktoren der Anamnese, des örtlichen wie des allgemeinen Befundes kaum jemals auf unüberwindbare Schwierigkeiten stossen, mitunter können schon die anamnestischen Angaben über länger dauernde cystitische Beschwerden, Lendenschmerzen und spontan aufgetretene Hodenanschwellungen allein genügen, um die Diagnose Nieren- und Urogenitaltuberkulose mehr als wahrscheinlich zu machen.

Für alle Fälle, von den eben beginnenden bis zu den fortgeschrittensten, wird der Nachweis der Tuberkelbacillen im Harn ausschlaggebend sein. Wir werden denselben in all den Fällen, in welchen ein nach den eben erwähnten Gesichtspunkten berechtigter Verdacht besteht, zu erbringen versuchen müssen.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen ist meistens nicht leicht, auch wenn man die in der Arbeit von A. v. Frisch angegebenen Hilfsmittel zum Nachweis bacillärer Elemente im Harn anwendet. Derselbe empfiehlt nämlich bei stark eitrigen Harnen das Einengungsverfahren nach Biedert, durch welches nach dem Prinzip der Donné'schen Eiterprobe der Eiter in eine durchsichtige Masse verwandelt wird, und für stark an Uraten reiche Harne die Anwendung des v. Sehlen-Wendriner'schen Verfahrens, welches den störenden Einfluss der in der Kälte ausgeschiedenen Harnsalze beseitigt. Beide rät v. Frisch mit dem Sedimentierungs- und Centrifugierungsverfahren zu verbinden. Diese drei Methoden werden, je nach dem Bedürfnis mit einander kombiniert, in den meisten Fällen ein Sediment liefern, in welchem sich die Tuberkelbacillen, wenn sie überhaupt im Harn vorhanden sind, durch die üblichen tinktoriellen Methoden leicht nachweisen lassen. In einem Falle, wo trotz-

dem kein Sediment zu gewinnen war, kam ich dadurch zum Ziele, dass ich einer grösseren Menge Urins ein Tröpfchen Hühnereiweiss zusetzte und längere Zeit umschüttelte. Das zu Boden fallende Eiweiss, welches man ja in vielen Fällen zur Fixierung des sonst beim Färben auf dem Deckgläschen nicht haftenden Sediments nötig hat, reisst dann die vorhandenen Formbestandteile mit zu Boden. Zur Färbung der Tuberkelbacillen wurde regelmässig bis zum Dampfen erwärmte Karbolfuchsinlösung nach Ziehl-Neelsen (100 gr 5%. Karbolsäure mit 10 gr konc. alkohol. Fuchsinlösung) angewendet, welche man auf die Präparate 3—5 Minuten einwirken liess. Die vorher nicht abgespülten Deckgläschen legte man zur Entfärbung dann mindestens 15 Sek. lang in salzsauren Alkohol (100 kcm 90%. Alkohols + 20 Tropfen konc. Salzsäure), worauf das Präparat noch längere Zeit in 60%. Alkohol abgespült wurde. Oft hatten die entfärbenden Lösungen einen stärkeren Salzsäuregehalt. Dieses vom hiesigen hygienischen Institut empfohlene Verfahren kommt sehr den von Grethe und Honsell in jüngster Zeit zur Differenzierung von Smegma- und Tuberkelbacillen gegebenen Vorschriften nahe. Der Unterschied besteht nur in der Verwendung einfach wässriger Methylenblaulösung, während Grethe alkoholische und Honsell halb mit Wasser verdünnte alkoholische Methylenblaulösung zur Unterscheidung der beiden Stäbchenformen benutzen. Der Unterschied wird wohl dadurch kompensiert, dass bei uns die Präparate noch längere Zeit in Alkohol abgespült wurden und dann unmittelbar in die Methylenblaulösung gebracht wurden. Auch wurde, wenn sich darnach verschieden stark gefärbte Bacillen in den Präparaten vorfanden, das Entfärbungsverfahren immer wieder von neuem angewendet, eine Vorsichtsmassregel, welche nicht genügend hervorgehoben werden kann, denn mehrfach liessen sich dadurch die vermeintlichen Tuberkelbacillen durch ihre geringere Widerstandsfähigkeit gegen das Entfärbungsverfahren als Smegmabacillen entpuppen. Eine weitere Vorsichtsmassregel, welche diesem Irrtum auf einfachere und sicherere Weise begegnet, wurde

in zweifelhaften Fällen dadurch beobachtet, dass die zur Untersuchung kommenden Harne mit sterilem Katheter direkt der Blase entnommen wurden, nachdem vorher die äusseren Genitalien sorgfältig gereinigt worden waren. Von dem abfliessenden Harn wurde dann zur Untersuchung nur die Mittel- oder Endportion verwertet, so dass also eine Beimengung von Smegmabacillen zu dem Harne sicher vermieden wurde.

Das Kulturverfahren zur Differentialdiagnose zwischen Smegma- und Tuberkelbacillen heranzuziehen, wie es Laser und Czaplewski empfohlen haben, ist schwierig, zeitraubend und praktisch kaum verwertbar. Ihm ist entschieden der Tierversuch vorzuziehen. Doch hat derselbe ebenfalls grosse Schwierigkeiten, welche seine praktische Verwertbarkeit zur Diagnose der Nierentuberkulose bedeutend vermindern, da die zur Impfung verwendeten Urine ja meist auch andere Bakterien enthalten, denen die Tiere eher unterliegen, als es zur Tuberkeleruption gekommen ist. Sämtliche Impfungen in die vordere Augenkammer führten so zu Panophthalmie, und bei einem anderen Teil der intraperitonealen Impfungen kam es zu Peritonitis und Tod der Tiere nach kürzester Zeit. In diesen Fällen waren auch schon mikroskopisch Massen verschiedenartigster Bakterien im Harn nachgewiesen worden.

Auf Grund der morphologischen Eigenschaften der Tuberkel- und Smegmabacillen kann jedoch bei öfterer Wiederholung der oben angegebenen Entfärbungsmethode die Differentialdiagnose stets zweifelsohne erbracht werden, namentlich wenn der Urin direkt der Blase entnommen wird.

Hinsichtlich der

Prognose

der Nierentuberkulose ist zunächst an die von Stintzing und neuerdings auch von Goldberg erwähnte Möglichkeit einer Ausheilung tuberkulöser Herde in der Niere hinzuweisen. So wenig überraschend dies nach den analogen Erfahrungen an anderen Organen erscheint, so ist doch die klinische Auffassung im allgemeinen die, dass die Nierentuberkulose

zu den unaufhaltbar fortschreitenden und daher prognostisch ungünstigen Lokalisationen der Tuberkelbacillen gehört. Von dieser Auffassung gehen auch die therapeutischen Vorschläge der modernen Chirurgie aus, welche im wesentlichen auf eine möglichst frühe Beseitigung der tuberkulös erkrankten Niere hinauslaufen. Im allgemeinen stehen unsere eigenen Erfahrungen mit dieser pessimistischen Auffassung nicht im Einklang. In den Fällen 2, 3, 10 und 11 handelt es sich um ein jahrelanges, im Fall 2 über 6, 3 $4^1/_2$, 10 mindestens 4, und in Fall 11 um ein $2^3/_4$ Jahre langes stationäres Bestehen der Erkrankung, die weder durch ihr örtliches Umsichgreifen, noch durch »Nachschübe« von der Blutbahn aus eine Verschlimmerung erfuhr.

Angesichts der Erfahrung, dass dieser Verlauf durch eine hinzutretende Cystitis und Pyelitis sich rasch zum Schlimmen wendet, liegt es nahe, nach Analogie mit anderen benignen Lokalisationen der Tuberkulose davon zu sprechen, dass der relativ günstige Verlauf unserer Erkrankung so lange die Regel bildet, als der tuberkulöse Prozess aseptisch verläuft, d. h. die Sekundärinfektion ausbleibt. Gegenüber dem allmählichen und relativ geringfügigen Gewebszerfall, wie er der unkomplizierten Nierentuberkulose zukommt, erfüllt der Harnstrom gewiss in genügender Weise die Aufgabe, die Harnwege frei zu halten und Stauungen zu vermeiden. Tritt die Sekundäreiterung hinzu, so wird die rasch um sich greifende Zerstörung des Nierengewebes sowohl durch die septische Allgemeininfektion als durch die fortschreitende Unterdrückung der Nierenthätigkeit die Schwere des Krankheitsbildes wesentlich steigern. Für solche vorgeschrittene Fälle mag die trübe Vorhersage der Nierentuberkulose gelten, die jetzt in einer nicht ganz berechtigten Generalisierung der Krankheit im allgemeinen zugeschrieben wird.

Therapie.

Die Behandlung der Nierentuberkulose wird sich auf der einen Seite nach den für die Tuberkulose im allgemeinen giltigen Gesichtspunkten zu richten haben, nament-

lich wird man prophylaktisch durch die Fernhaltung aller Infektionsquellen während der Dauer von Infektionskrankheiten viel Nutzen stiften können. Auf der anderen Seite wird man der Lokalisation des Prozesses in den Nieren durch entsprechende für dieses Organ giltige Massnahmen Rechnung zu tragen haben. Erstens muss auf eine weniger reizende Diät, wie sie bei jeder subchronischen Nierenerkrankung üblich ist, Vermeidung von Fleisch, Alkoholicis, Kaffee, Thee und schärferen Gewürzen, gehalten werden. Wegen der Gefahr von Erkältungen sind nach Goldberg See- und Hochgebirgsklima kontraindiziert, hingegen ist auf ein trockenes, warmes und konstantes Klima zu achten. Die zweite Aufgabe der Behandlung der Nierenerkrankung wird in regelmässigen Durchspülungen der Niere zu suchen sein, was man durch Brunnenkuren, namentlich die Quellen von Vichy, Fachingen, Wildungen, Obersalzbrunn, verbunden mit reichlicher Milchdiät am besten erreichen wird. Die dritte und nicht geringste Aufgabe der Therapie wird in der Verhütung einer Sekundärinfektion von Blase, Ureter und Nierenbecken und in der Beschränkung der etwa vorhandenen mit den örtlichen wie allgemeinen Behandlungsmethoden derselben bestehen.

Wenn auch mit all den Fällen, welche für den descendierenden Charakter der Urogenitaltuberkulose sprechen, die Aussichten auf eine radikale Entfernung des Krankheitsherdes durch einen operativen Eingriff wachsen, so wird sich die chirurgische Behandlung der Nierentuberkulose doch nach bestimmten scharfen nicht zu weitgehenden Indikationen zu richten haben. Man wird dabei zwischen absoluten und relativen Indikationen zu unterscheiden haben. Unter die erstgenannte Indikation subsumiere ich Pyelonephritis und Pyelitis, wo es einerseits die Gefahren eines lokalen Eiterherdes für den Organismus zu beseitigen gilt, andererseits die Entfernung des Organs für den Fortbestand des Organismus nicht verhängnisvoll wird.

Nicht für absolute Indikationen für die Nierenexstirpation kann dagegen unseres Erachtens das Stadium der Nieren-

tuberkulose gelten, in welchem ohne Mischinfektion und bei gutem Allgemeinbefinden Tuberkelbacillen im Harn ausgeschieden werden. Hier wird der Chirurg sich um so weniger leicht zu einem Eingriff entschliessen, als die zunehmenden Erfahrungen, denen auch die unsrigen sich anschliessen, einesteils für die überwiegende Häufigkeit des hämatogenen Ursprungs, also die Wahrscheinlichkeit einer doppelseitigen Erkrankung bei der Nierentuberkulose sprechen, andererseits den relativ günstigen Verlauf unoperierter unkomplicierter Nierentuberkulosen in zunehmend klareres Licht setzen.

Litteratur.

1. W. Müller, Zur Struktur der Nierentuberkel, Erlangen 1857.
2. A. Schmidtlein, Über die Diagnose der Phthisis tuberkulosa der Harnwege, In.-Diss. Erlangen 1862.
3. Kussmaul, Würzburger Zeitschrift, Bd. IV, 1863.
4. Fr. Mosler, Blasenscheidenfistel durch Tuberkulose der Harnblase und Harnröhre, Archiv der Heilkunde, 1863.
5. Rosenstein, Zur Tuberkulose der Harnorgane, Berl. klin. Wochenschrift 1865, No. 21.
6. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Stand der Infektionslehre, Leipzig 1880.
7. Derselbe, Allgemeine Pathologie 1880.
8. J. Arnold, Über Tuberkulose der Nieren, Virch.-Arch. Bd. 83.
9. H. Heiberg, Die Tuberkulose in ihrer anatomischen Ausbreitung, Leipzig 1882.
10. Friedländer, Sammlung klin. Vorträge (v. Volkmann) No. 64.
11. v. Ziemssen, Spez. Pathologie und Therapie 1875.
12. Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, Berlin 1886.
13. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. II.
14. Cahen, Nierentuberkulose, D. med. Wochenschr. XVIII, 43.
15. O. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose, In.-Diss. München 1889.
16. C. F. Steinthal, Über die tuberkulöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affektion des männlichen Urogenitalapparates, Virch.-Arch. Bd. 100.
17. Ziegler, Lehrbuch der allgem. und spez. Pathologie und pathol. Anatomie, Jena 1895.
18. C. Jani, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht etc., Virch.-Arch. Bd. 103.
19. Ch. Thorel, Beitrag zur Kasuistik der tuberkulösen Geschwüre des Nierenbecken, D. Arch. f. klin. Medizin LV.
20. Stintzing, Über Urogenitaltuberkulose. Korrespondenzblatt des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen 1892.

21. Thorkild Rovsing, Über die Ätiologie etc. der Blasenentzündungen 1890.

22. J. Müller, Zur Ätiologie der Cystitis, Virch.-Arch. Bd. 129.

23. M. Melchior, Cystitis und Urininfektion, Berlin 1897.

24. A. v. Frisch, Zur Diagnose der tuberkulösen Erkrankungen des Urogenitalsystems. Internat. klin. Rundschau, Wien 1891, No. 28, 29 und 30.

25. B. Goldberg, Über Nierentuberkulose, Referat im Centralblatt f. inn. Med. 1897, No. 45.

26. H. Bitter, Über Syphilis und Smegmabacillen etc., Virch.-Arch. Bd. 106.

27. Grethe, Smegma und Tuberkelbacillen, Fortschritte der Medizin 1896, No. 9.

28. Flügge, Die Mikroorganismen, Bd. II.

29. Honsell, Über Differentialfärbung zwischen Tuberkelbacillen und den Bacillen des Smegma. Ref. im Centralblatt f. inn. Medizin 1897, No. 45.

30. H. Laser, Über Reinkulturen der Smegmabacillen, Münch. med. Wochenschrift 1897, No. 43.

31. E. Czaplewski, Zur Kenntnis der Smegmabacillen, ebenda.

32. S. Grosglik, Sammlung klin. Vorträge (v. Volkmann) 1898, No. 203.

33. v. Sehlen, Centralbl. f. Bakter. u. Parasitenkunde 1888, No. 22 und 23.

34. Wendriner, Zur mikroskopischen Untersuchung des Harns auf organische Sedimentbestandteile, Allg. med. Centralzeitung 1889, No. 8.

35. C. v. Kahlden, Über Nephritis bei Phthisikern, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. II, 3.

36. J. Schwarz, Über Nephritis bei Phthisikern, In.-Diss. Freiburg i/B. 1890.

37. A. Martin, Nephrektomie wegen Tuberkulose, Centralbl. für Gynäkologie XIV, 22, 1890.

38. J. Israel, Über Nierentuberkulose, D. med. Wochenschrift 1890, No. 31.

39. M. L. B. Bangs, Annals of Surgery, Jan. 1898.

Lebenslauf.

Verfasser, Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers R. Wandel, evangelischer Konfession, wurde geboren am 21. August 1873 zu Gross-Oldern, Kreis Breslau. Er besuchte das Gymnasium zu Ohlau, welches er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich in Breslau dem Studium der Medizin zu widmen. Hier bestand er Ostern 1894 das Tentamen physicum und genügte dann seiner Militärpflicht mit der Waffe beim 11. Grenadier-Regiment. Hierauf studierte er zwei Semester in München, um nachher seine Studien in Breslau abzuschliessen. Die medizinische Staatsprüfung beendigte er am 17. Februar 1897, das Examen rigorosum am 2. März 1897. Darnach genügte er seiner Militärpflicht als einj.-freiw. Arzt beim 51. Infanterie- und 6. Grenadier-Regiment. Nach Beendigung einer sechswöchigen Übung bei dem letzteren Regiment im Oktober 1897 war er ein Semester lang als Volontärassistent in der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nasen-, Ohren- und Kehlkopfkranke bei Herrn Privatdozent Dr. Kümmel thätig.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Breslau: *Born, F. Cohn, Chun, Czerny, Filehne, Flügge, Förster, Fränkel, Groenouw, Hasse, Heidenhain †, Hürthle, Kast, Kaufmann, Kümmel, Küstner, Ladenburg, O. E. Meyer, Mikulicz, Neisser, Ponfick, Röhmann, Weintraud, Wernicke, Wiener.*

München: *Angerer, Bauer, Bollinger, Herzog, Moritz, Schmitt, Tappeiner, Ziegenspeck, v. Ziemssen.*

Allen diesen seinen Lehrern spricht der Verfasser hiermit seinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Die Entstehung der Nierentuberkulose durch Kontaktübertragung bei der Kohabitation ist unwahrscheinlich; die Erkrankung scheint vielmehr ihren Ausgang von einer Infektion durch die Blutbahn zu nehmen.
2. Die Operation der hypertrophischen Rachen- und Gaumenmandeln hat möglichst frühzeitig stattzufinden und ist durch bestehende Entzündungszustände dieser Organe selbst oder des Mittelohres nicht kontraindiciert.
3. Bei der Behandlung des Kieferhöhlenempyems ist die Eröffnung vom Alveolarfortsatz aus das rationellste Verfahren.